

Aus der Pathologisch-Anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Direktor: Professor Dr. A. A. Werthemann)
(Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. Frédéric C. Roulet)

**Sepsis tuberculosa acutissima
nach Behandlung mit Cortison und ACTH**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
Daniel L. Straub
von San Fernando (California) USA

Basel 1955
DRUCK: HALLWAG BERN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548827_0117

Aus der Pathologisch-Anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Direktor: Professor Dr. A. A. Werthemann)
(Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. Frédéric C. Roulet)

**Sepsis tuberculosa acutissima
nach Behandlung mit Cortison und ACTH**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Daniel L. Straub

von San Fernando (California) USA

Basel 1955

DRUCK: HALLWAG BERN

Von der Medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag
von Professor Dr. Fréd. C. Roulet

Tag der Promotion: 24. Nov. 1955



Erschienen in der Zeitschrift
PRAXIS, Schweiz. Rundschau für Medizin
Jahrgang 44, Heft 33

Aus der
Pathologisch-Anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Direktor: Prof. Dr. A. A. Werthemann) *

Sepsis tuberculosa acutissima nach Behandlung mit Cortison und ACTH

Von *Daniel L. Straub*

Während der Behandlung verschiedener Krankheiten mit ACTH und Cortison zeigte es sich, dass gelegentlich eine Exazerbation einer inaktiven oder latenten Tuberkulose hervorgerufen wird. Man fragt sich deshalb mit Recht, ob in einem gegebenen Falle der zu erwartende Nutzeffekt dieser Hormone gross genug sein wird, so dass eine Therapie trotz der Möglichkeit einer tuberkulösen Streuung riskiert werden darf. Um dieser Gefahr illustrativen Charakter zu geben, wird ein Fall beschrieben, bei welchem nach ACTH-Behandlung eines Lymphogranuloms ein bisher unerkannt gebliebener, tuberkulöser Primärinfekt plötzlich aufflackerte und eine Sepsis tuberculosa acutissima auftrat.

Krankengeschichte.* *

Eine 29jährige Frau wurde im Mai 1949 wegen einer schmerzlosen harten Schwellung über der linken Klavikula operiert, wobei ein Lymphdrüsenpaket entfernt wurde. Die histologische Unter-

* Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. *Fred. C. Roulet*.

** Für die Ueberlassung der Krankengeschichte danke ich Herrn Prof. Dr. *Hans Staub* (Medizinische Universitätsklinik, Basel) hiermit bestens.

suchung ergab: Lymphogranulom. Da die Aerzte der Ansicht waren, dass das ganze Paket entfernt worden sei, wurde keine weitere Behandlung angeordnet. Bereits ein Jahr später, Mitte 1950, entstand an der gleichen Stelle eine erneute Schwellung, die wegen des guten Allgemeinzustandes von der jungen Frau nicht beachtet wurde. Erst im Februar 1951, als ein trockener Reizhusten auftrat, ging sie zum Arzt. Im April wurde nochmals eine Probeexzision der Schwellung über der linken Klavikula vorgenommen, die wiederum Lymphogranulom ergab. Danach wurde die Patientin durch Röntgenbestrahlung behandelt. Im Juni 1951 liessen sich wieder eine kindsfaustgrosse tumorartige Schwellung über der linken Klavikula und Schwellungen in der rechten Supraklavikulargrube feststellen. Eine Röntgenaufnahme des Thorax zeigte eine Vergrößerung der Hiluslymphknoten beidseits mit einem rechtseitigen, basalen Infiltrat. Die Temperatur war subfebril, gelegentlich trat Nachtschweiss auf. Die Blutsenkung betrug 125/131, Hgl. 67 %, ferner bestand eine Leukozytose von 16 000. Nach täglicher Röntgenbestrahlungen (200 r. täglich) während 2 Monate gingen die sichtbaren Lymphknotenschwellungen rasch zurück und wurden vollständig eingeschmolzen. Nachdem im Dezember 1951 neue Drüsenpakete beidseits axillär, am Unterkieferrand, wie auch wieder supraklavikulär auftraten und sich dabei auch der Allgemeinzustand reduzierte, wurde eine Senfgastherapie eingeleitet (3 mg jeden zweiten Tag). Darauf liessen die Schmerzen nach, und die Schwellungen gingen zurück. Mitte Februar 1952 wurde — wegen erneuten Drüsenanschwellungen und Allgemeinbeschwerden (Husten und Schmerzen) — erneut Röntgentherapie angewendet (täglich 200 r.). Die Leukozytenzahl betrug mehr als 5000, und es bestand ein Hämoglobinwert von 66 %.

Einen Monat später — nachdem ein Thorntest mit Cortrophin einen Eosinophilenabfall von über 80 % gezeigt hatte — wurde vom 17. März bis zum 7. April eine kombinierte Dichloren/ACTH-Therapie durchgeführt. (Es wurden insgesamt 50 mg ACTH und 12 mg Dichloren gegeben, wobei ACTH in Traubenzuckerinfusionen verabreicht wurde.) Es erfolgte darauf eine Besserung des Allgemeinzustandes mit langsamer Gewichtszunahme und Besserung des Appetites. Ausser in den Mammae waren jetzt keine Infiltrate oder vergrößerte Lymphknoten mehr tastbar. Nach Absetzen des Hormons ging die Temperatur mit remittierendem Fieber in die Höhe, und die Patientin litt unter starkem Nachtschweiss. Am 14. April wurde die ACTH-Therapie wieder eingesetzt, wobei die Leukozytenzahl wieder etwas anstieg. Diesmal wurde im ganzen 68 mg ACTH in Einzeldosen von 3—20 mg gegeben. Am 25. 4. 52 traten beidseits taubeneigrosse Drüsen in der Inguinalgegend auf. Bis 10. 5. 52 hatte eine Dosis von 20 mg ACTH offensichtlich keinen Effekt mehr auf die Temperatur. Auch Dichloren übte auf das Fieber keinen Einfluss mehr aus.

Von Ende April 1952 an war das Allgemeinbefinden der Patientin schlecht; anfangs Mai sanken die Leukozyten beträchtlich; zuletzt wurde eine Leukopenie von 200 beobachtet mit hämorrhagi-

scher Diathese (Blutungen aus Nase und Mund). Die junge Frau kam am 18. Mai 1952 ad exitum.

Sektionsbefund (Sek.-Nr. 551/52):

Das Lymphogranulom beschränkte sich auf das Lymphknotensystem. Es bestand eine fibrös rückgebildete Lymphogranulomatose in den zervikalen und supraklavikularen Lymphknoten, zum Teil mit völliger Hyalinisierung. In den axillaren Lymphknoten wie auch im kleinen Becken bestanden floride Granulome mit Entwicklung von kleinfautgrossen Paketen in den ilikalen und hypogastrischen Lymphknotengruppen. Eine diffuse Granulomatose der paraaortalen, mesenterialen und pankreatikoduodenalen Lymphknoten vervollständigte das Bild einer jetzt mehr abdominell ausgebreiteten Krankheit.

Im rechten Lungenunterlappen fand sich ein in Kavernisation begriffener, über walnussgrosser tuberkulöser Primärkomplexherd mit verkäsender, tuberkulöser Lymphadenitis im Hilusgebiet. Dieser ca. 3,5—4 cm messende feste Herd von weissgelber Farbe war in den Randpartien etwas eingeschmolzen, grobkörnig beschaffen und wies eine zentrale bohngrosse Höhle auf. Der Lymphknotenherd war im rechten Hauptbronchus in den Bifurkationsbereich eingebrochen. In allen Organen, besonders deutlich in Milz, Leber und Lungen (aber auch in Schilddrüse, Nebennieren, Nieren und Lymphknoten) waren milium- und erbsengrosse, gelblich-graue Herde in grosser Zahl eingestreut; meistens zeigten sie sehr scharfe Umrisse, waren opak und im Organparenchym wie eingelassen. Selten bildeten dichtliegende kleine Herde grössere Knötchengruppen (Milz und Lunge). Wie die bakterioskopische Untersuchung zeigte, enthielten diese Herde massenhaft Tuberkelbazillen (vgl. histologischer Befund). Die Leber war mit 1450 g nicht nennenswert vergrössert, jedoch zeigte die Milz mit 410 g eine starke Vergrösserung. Die Nebennierenrinde war deutlich hyperplastisch. Ausserdem bestand noch eine schwere pseudomembranöse Pharyngotracheitis.

Histologischer Befund:

Lunge: Der grössere Herd zeigt eine tuberkulöse Bronchopneumonie, charakterisiert durch umfangreiche, käsige Nekrosen eines grosszelligen, vielfach fibrinhaltigen Exsudates, welches die Alveolen ausfüllt. Eine produktive Reaktion ist nur andeutungsweise am Rand der Nekrose sichtbar, aber auch hier werden offenbar frische Untergänge nachgewiesen. Diese Nekrosen sind zum Teil auffallend fibrinreich und enthalten in unheimlich grossen Mengen Tuberkelbazillen, von denen man ganze Rasen und Zöpfe darstellen kann. Interessant ist die Tatsache, dass ausserhalb der nekrotischen Bezirke, wo Alveolen mit Fibrin und grossen Alveolarphagozyten ausgefüllt sein können, so gut wie keine Tuberkelbazillen darzustellen sind. Hin und wieder reicht die Nekrose bis in die Aeste der Arteria pulmonalis heran, und es sind an manchen Stellen Thrombosen nachzuweisen. Einzelne Venen sind ebenfalls in den Verkäsungsprozess einbezogen.

Milz: Multiple Nekrosen, die häufig anstelle der Follikel gelegen sind, an andern Stellen jedoch auch willkürlich in der Pulpa liegen. Dazwischen Oedem, Pulpa aufgelockert, eher zellarm; hin und wieder sieht man innerhalb der Nekrosen kleine Fibrinausfällungen. Tbc-Bazillen auch hier ausserordentlich reichlich. Keine Granulombildungen, keine Anhaltspunkte für Lymphogranulom.

Leber: Gleiches Bild von ziemlich einheitlich grossen, miliumgrossen Nekrosen mit hohem Tbc-Bazillengehalt.

Nebennieren, Schilddrüsen, Herzmuskel und übrige Lungenteile: Kleine nekrotische Herde, welche dicht von Tbc-Bazillen besiedelt sind, ohne dass es gelingen würde, eine produktive Reaktion darzustellen.

Lymphknoten: Im Gebiet des kleinen Beckens findet man einen vollständigen Umbau des Gewebes durch lymphogranulomatöse Wucherungen. Diese sind sehr zellreich, enthalten unregelmässig gruppierte, relativ reichliche Sternbergsche Riesenzellen, neben bündelförmig angeordneten Wucherungen von Retikulumzellen. Plasmazellen treten etwas reichlicher als Eosinophile auf. Neben einzelnen Nekrosen, die keine Tbc-Bazillen enthalten, liegen miliare Nekrosen mit Bazillen; allerdings nicht so reichlich wie an sonstigen Stellen.

Halslymphknoten: Weitgehend fibrös verödet mit einzelnen Gruppen grosser, charakteristischer Sternbergscher Riesenzellen.

Knochenmark: Sehr stark tätiges Mark mit sehr reichlichen Vorstufen der roten Zellen. Die weissen Zellen findet man hauptsächlich in Form von Myelozyten und Promyelozyten. Sie liegen oft in grossen Gruppen. Relativ wenige Megakaryozyten. An vielen Stellen miliare Nekrosen, ausserordentlich bazillenreich. Keine Anhaltspunkte für Lymphogranulom.

Besprechung des Falles:

Der Herd im rechten Lungenunterlappen, der während der Behandlung wohl röntgenologisch entdeckt, aber als interlobäres Lymphogranulom missdeutet wurde, muss auf Grund der Sektion als tuberkulöser Primärherd betrachtet werden. Dafür sprechen die typische bipolare Beschaffenheit des Herdes und das Fehlen eines anderen, älteren tuberkulösen Herdes. Die Tatsache, dass er ungewöhnlich grosse Mengen von Tuberkelbazillen enthielt, kann als Beweis dafür angeführt werden, dass hier eine akute Exazerbation eingetreten ist. Der Primärherd war schon im Juni 1951 auf dem Röntgenbild sichtbar. Infolgedessen ist anzunehmen, dass während der Behandlung mit ACTH dieser Lungenherd aktiviert wurde und als Quelle der hämatogenen, tuberkulösen Aussaat diente.

Klinisch liessen sich folgende Auswirkungen einer ACTH-Behandlung feststellen: leicht vermehrter Haarwuchs im Gesicht, Sistieren der Periode, leichte Vergrösserung der Klitoris. Die Sektion ergab: typische Hyperplasie der Nebennierenrinde.

Die pseudomembranöse Pharyngotracheitis ist zweifellos als Ausdruck der terminalen Agranulozytose aufzufassen, welche wiederum auf die Dichlorentherapie, zusammen mit dem Versagen der Körperabwehrkräfte, zurückzuführen ist.

Diskussion:

Eine Sepsis tuberculosa acutissima kann oft — wie auch in diesem Falle — erst bei der Sektion diagnostiziert werden, weil ein pathologischer Organbefund meistens fehlt. An Hand der Literatur berichtet Wyss (1) über eine Anzahl Fälle von tuberkulöser Sepsis, wobei von 23 Fällen deren 12 von Grundkrankheiten unbegleitet waren. Die restlichen Fälle entwickelten sich auf einer Grundkrankheit: d. h. 4 Fälle waren mit Leukämie, 2 mit Polyzytämie, 1 mit perniziöser Anämie und 4 mit Agranulozytose kombiniert. Die Symptome waren meistens typhusähnlich, manchmal mit hohen Temperaturen. Wyss ist der Meinung, dass Knochenmarkschädigungen irgendwelcher Art ätiologisch von grösster Bedeutung sind und dass der Beginn der septischen Krankheit in jenen Augenblick zu verlegen ist, wo der Patient nicht mehr auf die Behandlung reagiert, d. h. wenn seine Abwehrkräfte erschöpft sind.

In der Literatur werden mehrere Fälle beschrieben, wo, wie in unserem Falle, mit ACTH und Cortison nach Behandlung einer anderen Krankheit eine tuberkulöse Disseminierung zustande kam (King u. Mitarb. [2], Fred u. Mitarb. [3], Davidson u. Mitarb. [4]). Vor der Behandlung wurden alle Patienten als nicht tuberkulös angesehen. Marchal u. Mitarb. [5] haben nach Behandlung von 29 Lymphogranulomfällen mit ACTH und Cortison in 4 Fällen die Reaktivierung eines latenten Tuberkuloms gesehen.

Es sind aber auch Fälle beschrieben, die trotz Vorhandenseins einer bekannten, aber inaktiven Tuberkulose mit ACTH und Cortison behandelt wurden. Einige davon wurden dabei wohl aktiviert (Popp u. Mitarb. [6], Bourgeois und Vic Dupont [7]), andere dagegen nicht. Turiaf (8) zum Beispiel behandelte einen Asthmatiker, der im Röntgenbild verkalkte Lungenherde aufwies, mittels ACTH ohne Aktivierung der Tuberkulose. Nach hormonaler Behandlung dreier Rheumatiker mit tuberkulösen Kavernen hat Cowden (9) nur in einem Falle eine Vergrösserung der Herde festgestellt.

Um den Einfluss von Cortison und ACTH auf die Tuberkulose genauer studieren zu können, wurden schon zahlreiche Tierexperimente durchgeführt. *Lurie* u. Mitarb. (10) infizierten eine Reihe von Kaninchen, die drei Tage vorher mit Cortison (2 mg pro kg jeden zweiten Tag) behandelt worden waren, mit virulenten Bazillen des Typus humans. Nach 7 Wochen konnten 4mal so viele Tuberkel und auch viel mehr lebende Tuberkelbazillen in den Lungen der mit Cortison behandelten Tiere gefunden werden, als dies bei den infizierten, nicht behandelten Kontrolltieren der Fall war. *Spain* und *Molomut* (11) prüften den Effekt von Cortison auf die Tuberkulose des Meerschweinchens: Bei den mit Cortison behandelten Tieren war die tuberkulöse Streuung weiter verbreitet, die Herde grösser und weniger gut organisiert als bei den unbehandelten Kontrollen. Streptomycin verhinderte die Ausbreitung etwas, aber tuberkulöse Knötchen erschienen trotzdem. Auch die Ratte, die gegenüber Tuberkulose eine natürliche Resistenz besitzt, verliert diese infolge Cortisonbehandlung (*Michael*, *Cummings* und *Bloom* [12]): Albino-Sprague-Dawley-Ratten wurden täglich mit 5 mg Cortison behandelt und intraperitoneal mit Tuberkelbazillen infiziert. Die Versuche dauerten mindestens 42 Tage, eventuell auch länger. Die Resultate waren eindeutig: Die ohne Cortison behandelten infizierten Kontrolltiere überlebten alle. In einer Gruppe von 15 Ratten, denen nur Cortison gegeben wurde, und die nicht infiziert waren, gingen 3 zugrunde. Die pathologische Untersuchung bei den infizierten, mit Cortison behandelten Tieren zeigte massive Pneumonie und ausgedehnte verkäsende Bezirke. Tuberkel wurden nicht gebildet, obgleich zahlreiche Bazillen überall in den Lungen gefunden wurden, sowohl im alveolären Exsudat wie auch im interstitiellen Gewebe. Die Milz aller Tiere war nicht vergrössert, zeigte aber einen Mangel an lymphoiden Elementen, und viele Tuberkelbazillen waren zu konstatieren. *D'Arcy Hart* und *Rees* (13) erzielten fast die gleichen Resultate an Mäusen.

Es ist noch nicht völlig klargestellt, welche der vielen Sekundärwirkungen dieser Hormone für die Resistenzverminderung verantwortlich sind. *Michael* u. Mitarb. (12) meinen, dass die Unterdrückung der Lymphozytenproduktion dabei von grosser Bedeutung ist. Die Entzündung wird allerdings nicht

völlig aufgehoben. Die Tuberkulinreaktion an tuberkulösen Meerschweinchen unter Cortisonbehandlung bleibt zum Beispiel nicht völlig aus, obgleich sie nicht so stark ausgeprägt ist wie bei unbehandelten Tieren (*Danzeisen* [14]; *Sheldon* und Mitarb. [15]). Da aber auch traumatisch bedingte, akute Entzündungen (wie Schlag, Verbrennung usw.) gehemmt werden, glaubt *Gross* (16), dass die Entzündungshemmung nicht auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion beruht, sondern durch eine allgemeine, antiphlogistische Wirkung zustande gebracht wird. *Dougherty* und *Schneebeli* (17) sowie *Sheldon* u. Mitarb. (15) vertreten die gleiche Ansicht.

Wegen ihrer Fähigkeit, Symptome eines schwer toxischen Zustandes zu beseitigen, wurden Cortison und ACTH sogar zur Behandlung von Fällen akuter Tuberkulose verwendet. *Le Maistre* u. Mitarb. (18) haben bei 7 schwer tuberkulösen Patienten eine rasche, subjektive Erholung gesehen, mit entsprechender Besserung des objektiven klinischen und röntgenologischen Befundes. Sobald aber die Hormone entzogen wurden, kehrte das klinische Krankheitsbild in gleicher Stärke zurück oder war sogar noch verstärkt. In keinem Falle wurde eine Disseminierung nachgewiesen. *Quiring* u. Mitarb. (19) haben bei 8 Fällen, *Seliger* (20) bei 19 Fällen ähnliche Resultate erzielt. Allerdings wurden Streptomycin und andere Tuberkulostatika vor und nach der Hormonbehandlung verabreicht.

Die subjektive Besserung ist wohl durch die allgemeinen Wirkungen wie Euphorie, Temperaturabfall und Besserung des Appetites mit Gewichtszunahme bedingt. Was uns hier aber am meisten interessiert, ist das Zustandekommen einer objektiven hormonalen Beeinflussung des Krankheitsprozesses. *Staub* (21) meint, dass nach ACTH- und Cortisonbehandlung die Bazillen vielleicht besser vom Tuberkulostatikum erreicht werden, sobald das Oedem des Gewebes zurückgeht. Die Chemotherapeutika wirken dann wie bei frischen Fällen. Obgleich Cortison die Bildung von granulierendem Gewebe hemmt, besitzt es nach *Spain* und *Molomut* (11) keine fibrolytische Wirkung. Es scheint also keine Wirkung auf schon gebildetes Granulationsgewebe zu haben.

Neuerdings hat *Heller* (22) durch negativ geladenen kolloidalen $\text{CrP}^{32}\text{O}_4$ verschiedene Funktionen des Retikuloendo-

thelialsystems in Ratten und Mäusen gemessen. Es zeigte sich, dass Cortison die phagozytierende Fähigkeit der RE-Zellen unterdrückt und ihre Regeneration hemmt. Das mag ein Grund dafür sein, dass im obigen Falle Tuberkelbazillen in so riesigen Mengen gefunden wurden.

Ueber die physiologische Tätigkeit der Nebennierenrinde bei Tuberkulose wurden ebenfalls Versuche durchgeführt. Es stellte sich heraus, dass bei schweren Fällen chronischer oder akuter Tuberkulose die Nebennierenrinde sich ihrer Hormonproduktion erschöpft. *Rivoire* u. Mitarb. (23) sowie *Bastienie* und *Kowalewski* (24) fanden durch Messung der 17-Ketosteroiden-Ausscheidung im Urin eine bedeutende Erniedrigung derselben, und zwar, je schwerer oder permanenter die Infektion war, desto geringer war auch die 17-Ketosteroiden-Ausscheidung. *R.* und *G. Abderhalden* (25) fanden ebenfalls — unter Anwendung einer Mikromethode für die Abwehrproteinase-reaktion — eine Störung der Nebennierenrindenfunktion bei Lungentuberkulose. Eine Aenderung der adrenokortikalen Funktion bei Lungentuberkulose wurde ferner von *Finestone* und *Schuman* (26) durch den Eosinophilentest von *Thorn* und durch den Hyaluronidase-Fluoreszein-Hauttest nachgewiesen. Andere Untersuchungen (*Besta* und *Valenti* [27]; *Spanar* u. Mitarb. [28]) zeigten, dass, obgleich die Ausscheidung von 17-Ketosteroiden bei Tuberkulose herabgesetzt ist, die Ausscheidung von 11-Oxykortikoiden annähernd normal bleibt oder sogar etwas erhöht wird. Es liegt also ein Mangel an Mineralokortikoiden und Androkortikoiden vor, während die Glykokortikoidenkonzentration normal bleibt.

Auf Grund dieser Untersuchungen wurde dann eine Behandlung mit DOCA vorgeschlagen (*Besta* und *Valenti* [27]; *Unverricht* u. Mitarb. [29]), wegen der ähnlichen metabolischen Wirkung auch Testosteronpropionate, Methylandrostendiol oder Methyltestosterone (*Rivoire* u. Mitarb. [23]; *Cohen* u. Mitarb. [30]; *Besta* und *Valenti* [27]; *Spanar* u. Mitarb. [28]). Allerdings scheint der Indikation einer solchen Behandlung der Beweis einer verminderten 17-Ketosteroiden-Ausscheidung vorauszugehen.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass das Hauptziel einer Cortisontherapie die Beseitigung einer Hyperaktivität des Mesenchyms darstellt, wie man sie zum Beispiel bei den

sogenannten Kollagenkrankheiten findet. Ausgerechnet diese Wirkung setzt die Resistenz der Gewebe gegenüber Tuberkelbazillen offenbar weitgehend herab. Der hier beschriebene Fall ist ein Beispiel dafür. Er warnt zur Vorsicht in der Anwendung von Cortison und ACTH in Fällen florider Tuberkulose, und man kann sehr wohl die Ansicht von *Baudot* u. Mitarb. (31) oder von *Bulkely* (32) verstehen, welche empfohlen haben, neben den Hormonen stets Tuberkulostatika zu verabfolgen, wobei diese zur Sicherheit über die Hormonbehandlung hinaus verabreicht werden sollten.

Während der Behandlung ist bei allen Fällen genaue Kontrolle am Platze, um rechtzeitig eine eventuelle tuberkulöse Reaktivierung zu entdecken, worauf natürlich die Hormone sofort zu entziehen wären. Indessen ist dies meistens sehr schwierig, weil durch die Verdrängung der entzündlichen Reaktion objektive Manifestierungen, wie Fieber und verlängerte Senkungsreaktion fehlen können, und trotz einer Zunahme der tuberkulösen Organveränderungen sich der Kranke paradoxerweise besser fühlt und unter Umständen auch besser aussehen kann.

Das sind noch weitere Gründe für die geforderte Kontrolle von Cortison-ACTH-Behandlungen sowie für eine genaue Überwachung während der Hormontherapie. Nur so wird man das Auftreten solcher « Unfälle » vermeiden können, von denen ein Beispiel hier beschrieben worden ist.

Zusammenfassung

Bei einer 29jährigen Frau, die an histologisch verifiziertem Lymphogranulom litt, wurde zuerst eine Röntgenbestrahlung vorgenommen, anfänglich mit gutem therapeutischem Erfolg. Spätere Therapie: Dichloren-ACTH während zweier Monate, in zwei Etappen. Terminale Agranulozytose, hämorrhagische Diathese.

Sektion: Sepsis tuberculosa acutissima aus unerkannt gebliebenem tuberkulösem Primärkomplex des rechten Unterlappens, welcher als Lymphogranulomherd gedeutet worden war. Das Lymphogranulom war bei der Sektion teils in Heilung, teils noch florid (Beckengegend).

Es wird auf die Gefahren der Nebennieren-Hormontherapie bei der Tuberkulose hingewiesen und die Literatur besprochen.

Die Beseitigung der funktionellen Hyperaktivität des Mesenchyms durch die Cortisontherapie setzt die Resistenz der Gewebe gegenüber Tuberkelbazillen offenbar weitgehend herab. Daher sollte diese Medikation nur mit Vorsicht angewendet werden.

Résumé

Une femme de 29 ans qui souffrait d'un lymphogranulome (histologiquement vérifié), fut traitée tout d'abord aux rayons X avec succès relatif. Par la suite, elle subit un traitement au dichloren-ACTH en deux étapes réparties sur deux mois. Agranulocytose et diathèse hémorragique terminales, image septique. Autopsie: typhobacillose Landouzy (septicémie tuberculeuse) dont le point de départ fut un chancre d'inoculation primaire méconnu du poumon droit. Lymphogranulome en partie guéri (transformation fibreuse), en partie floride (au niveau du bassin).

L'auteur insiste sur les dangers qu'implique le traitement de la tuberculose avec les hormones surrénales et donne une revue de la littérature. Une hyperactivité du mésenchyme est nettement combattue par la cortisone; cette action diminue vraisemblablement la résistance des tissus vis-à-vis du bacille tuberculeux. C'est pourquoi il faudrait être prudent lorsque l'on utilise les hormones surrénales dans le traitement de la tuberculose.

Literatur

1. von Wyss W. H.: *Helv. Med. Acta*, Bd. 7, 430 (1940).
2. King E. Q., Johnson J. B., Batten G. S. und Henry W. L.: *J. Am. Med. Ass.* 147, 238 (1951).
3. Fred L., Levin M. H., Rivo J. B. und Barrett T. F.: *J. Am. Med. Ass.* 147, 242 (1951).
4. Davidson A. G., Fox L. und Gold J. J.: *Ann. Int. Med.* 38, 852 (1953).
5. Marchal G., Duhamel G., Weill-Fage J. C. und Blamoutier: *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 734, 3. Juli 1953.
6. Popp C. G., Ottosen P., Brasher C. A.: *J. Amer. Med. Ass.* 147, 241 (1951).
7. Bourgeois und Vic Dupont: *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* 68, 895 (1952).
8. Turiaf: *Revue du Praticien* 5, 133 (1951).

9. Cowden: Trans. 10th Conf. Adm. Vet., 25. Januar 1951.
10. Lurie M. B., Zappasodi P., Dannenber A. M., Jr., und Swartz I. B.: Science 113, 234 (1951).
11. Spain D. M. und Molomut N.: Am. Rev. Tuberc. 62, 337 (1950).
12. Michael M., Jr., Cummings M. M. und Bloom W. L.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 75, 613 (1950).
13. D'Arcy Hart P. und Rees R. J. W.: Lancet II, 391 (1950).
14. Danzeisen R.: Schweiz. Ztschr. Tbc., Vol. X, Nr. 5 (1953).
15. Sheldon W. H., Cummings M. M. und Evans L. D.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 75, 616 (1950).
16. Gross: Schweiz. med. Wschr., 80. Jg., Nr. 27, 697 (1950).
17. Dougherty T. F. und Schneebeil G. L.: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 75, 854 (1950).
18. Le Maistre C. A., Tompsett R., Muschenheim C., Moore J. A. und McDermott W.: J. Clin. Invest. 30, 445 (1951).
19. Quiring E., Perlia Ch. und Nicole G.: Helvetica Med. Acta 20, 4/5 (1953).
20. Seliger H.: Zeitschr. Tbc. 104, 329 (1954).
21. Staub H.: Acta Davosiana, 12. Jg., Nr. 4; 13. Jg., Nr. 1 (1953).
22. Heller J. H.: Endocrinology 56, 80 (1955).
23. Rivoire R., Jonnesco G. und Paszowski J.: Presse Médicale 58, 764 (1950).
24. Bastenie P. A., Kowalewski K.: Acta Med. Scandinav. 138, 376 (1950).
25. Abderhalden R. und G.: Schweiz. Akad. d. Med. Wissensch. 6/1, 48 (1950).
26. Finestone A. J. und Shuman C. R.: Amer. Rev. Tuberc. 64, 630 (1951).
27. Besta B., Valenti S.: Rivista Tuberculosa 1, 190 (1953).
28. Spanar E., Varga I., Kellen J., Dubaj J., Ziegelhöffer M.: Endokrinologie 32, 24 (1954).
29. Unverricht W., Schattmann K. und Renovanz H. D.: Aerztl. Wschr. 797 (1954).
30. Cohen S., Hayrabetian B. und Sevringhaus E. L.: Amer. Rev. Tuberc. 68, 165 (1953).
31. Baudot J., Arlet J., Delaude A.: Revue de Rhumatisme 20, 8-9, 600 (1953).
32. Bulkely W. C. M.: Brit. Med. J. II, 1127 (1953).

Curriculum vitae:

Ich wurde am 21. August 1928 in Manitowoc, Wisconsin (USA) geboren. Von 1934 bis 1946 besuchte ich die Primar- und Sekundarschulen in Wisconsin und Kalifornien. Von 1946 bis 1948 besuchte ich das Glendale-College in Glendale (Kalifornien). Nach weiteren zwei Jahren erwarb ich 1950 das BA-Diplom von der Universität Berkeley (Kalifornien). Danach studierte ich zwei Jahre auf der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg (Deutschland), wo ich nach Absolvierung der anatomischen Prüfung ein klinisches Semester machte. Die letzten drei Jahre klinischen Unterrichts erhielt ich dann durch die Universität Basel, wo ich im Herbst 1955 die Fachprüfung für Aerzte bestand.

